

ОБОСНОВАНИЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ИНГАКОРТОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

В.М. Сухов, А.З. Кузьмин, Н.С. Чернышева, А.А. Визель

*Кафедра фтизиатрии и пульмонологии (зав. — проф. В.М. Сухов)
Самарского государственного медицинского университета, кафедра фтизиопульмонологии
(зав. — проф. А.А. Визель) Казанского государственного медицинского университета,
городская поликлиника № 2 (главрач — Л.А. Ратияни), г. Самара*

Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ) являются одной из главных причин заболеваемости, инвалидности и смертности населения [1]. Основу морфологических и функциональных изменений при ХОЗЛ составляет воспалительный процесс респираторной системы [3, 4]. К такому заключению привели многочисленные наблюдения способности эластазы нейтрофилов разрушать соединительную ткань респираторного тракта, в особенности легочный эластин. Ответные фибропластические реакции превращают это воспаление в персистирующее и ведут к неизбежному развитию эмфиземы легких [3, 4]. Поскольку основным ингибитором нейтрофильной эластазы у человека является альфа-1-антитрипсин (а-1-АТ), утвердилось представление о том, что дефицит этого белка приводит к нейтрофильной агрессии и развитию ХОЗЛ [4]. В настоящее время доказано, что дефицит а-1-АТ отмечается лишь у 1% больных ХОЗЛ [1]. Тем не менее положение, согласно которому наиболее важными звеньями в механизме развития ХОЗЛ являются поступление нейтрофилов в дыхательные пути, их миграция через соединительную ткань и дегрануляция в пределах легких, достаточно актуально. Секрет больных ХОЗЛ обладает высокой хемотаксической активностью, и в природе этого хемотаксиса ключевую роль играет интерлейкин 8. Срезы тканей показывают, что у больных ХОЗЛ увеличены как выраженность адгезии клеток к стенке эндотелия, так и количество нейтрофилов. Смысл этих наблюдений заключается в том, что нейтрофилы у больных с развившимся ХОЗЛ демонстрируют усиленный ответ и обладают высоким деструктивным потенциалом. Данный фактор может играть ключевую роль в развитии чрезмерного повреждения легочной ткани, типичного для ХОЗЛ [4].

Известно, что физиологическим признаком ХОЗЛ является снижение

максимального потока выдоха. Это может быть вызвано снижением эластической тяги легких, увеличением сопротивления дыхательных путей выше места обструкции и/или снижением спадаемости дыхательных путей ниже места обструкции [3]. Эластическая тяга легких передается через крепление альвеол к адвентициальной поверхности внутрипаренхиматозных дыхательных путей и предотвращает их сужение и коллапс при выдохе. У больных ХОЗЛ отмечена наиболее высокая концентрация дегранулированных нейтрофилов в местах соприкосновения клеточной мембраны альвеол с соединительной тканью [4]. Благодаря этому факту понятна основа патогенеза ХОЗЛ — снижение эластической тяги легких, а также оправдано использование для базисной терапии ХОЗЛ ингаляционных кортикостероидов, препятствующих дегрануляции нейтрофилов. Поскольку в обострении ХОЗЛ может иметь значение инфекция нижних дыхательных путей [1], мы считаем возможным применять при клинически выраженных признаках бактериальной инфекции антибиотик класса макролидов — сумамед [2].

Под наблюдением находились 42 пациента (мужчин — 24, женщин — 18) с хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ). Больные были распределены по двум группам в зависимости от возраста и длительности заболевания. 1-ю группу составили 26 пациентов (средний возраст — $46,7 \pm 2,4$ года) с длительностью заболевания около 10 лет, 2-ю — 16 человек (средний возраст — $57,6 \pm 1,9$ года) с длительностью заболевания около 14 лет. Объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) у больных 1-й группы был равен в среднем $58,9 \pm 3,5\%$, во 2-й — $39,5 \pm 2,8\%$. Отличие было и в том, что в 1-й группе рентгенологические признаки эмфиземы легких отмечены у 10 из 26 больных, во 2-й — у каждого. Кроме того, по данным ЭКГ, у пациентов 2-й группы (у 8 из 16) имели место призна-

Динамика показателей при лечении ингакортом больных ХОБ

Показатели	1-я группа	2-я группа
До начала лечения		
общее состояние	неудовлетворительно	неудовлетворительно
использование бронхолитиков, сут	6—8	8—10
ОФВ ₁ , %	58,9±3,5	47,4±2,8
число нейтрофилов в ЖБАЛ, %	62,3±4,7	66,5±4,8
коэффициент Н/АМ в ЖБАЛ	1,65	1,71
Через 4 недели лечения		
общее состояние	удовлетворительно	близко к удовлетворительному
использование бронхолитиков, сут	2—3	3—4
ОФВ ₁ , %	66,9±3,7	54,6±3,8
число нейтрофилов в ЖБАЛ, %	18,7±2,4	22,5±3,5
коэффициент Н/АМ в ЖБАЛ	0,75	0,79
Через 8 недель лечения		
общее состояние	близко к хорошему	удовлетворительно
использование бронхолитиков, сут	1—2, не каждый день	2—3, иногда без бронхолитиков
ОФВ ₁ , %	70,3±2,4	58,7±2,8
число нейтрофилов в ЖБАЛ, %	8,5±1,7	11,2±2,1
коэффициент Н/АМ в ЖБАЛ	0,21	0,36

ки гипертрофии правого предсердия, перегрузки правого желудочка.

У 30 из 42 больных обеих групп клинические признаки инфекции нижних дыхательных путей проявлялись в виде повышения температуры тела с ознобами, усиления кашля с отделением гнойной мокроты, увеличения СОЭ, незначительно выраженного нейтрофильного лейкоцитоза. Этим больным был проведен курс лечения сумамедом по следующей схеме: в 1-й день — однократно 500 мг, в последующие 4 дня — однократно по 250 мг. У всех 30 больных после лечения сумамедом отмечен хороший клинико-лабораторный эффект, никаких побочных реакций не выявлено.

Базисная терапия включала 2 ингаляции кортикостероидом ингакортом: утром и вечером — по 500 мкг. Таким образом, в сутки больные получали по 1000 мкг (или 1 мг) флунизонида, составляющего основу ингакорта.

Ингакорт назначали по следующим показаниям: непрерывно-рецидивирующее течение, выраженная одышка при незначительном физическом усилии, частые ночные симптомы (кашель, пароксизмы одышки), применение бронходилататоров 8 и более раз в сутки, показатель ОФВ₁ < 60%. Контроль за эффективностью терапии проводили по динамике ряда параметров (см. табл.).

Как видно по данным таблицы, лечение ингакортом оказалось эффективным в обеих группах, но особенно у больных 1-й группы. До начала лечения различия между группами определялись в основном по показателю ОФВ₁. Следовательно, при колебаниях ОФВ₁ от 50 до 60% можно провести курс лечения ингакортом.

Изменения ОФВ₁ у больных 2-й группы через 4 недели лечения были не очень значительными — менее 10%. Однако лечение мы продолжили, поскольку у них прослеживалась хорошая динамика общего состояния и цитологических показателей жидкости бронхоальвеолярного лаважа (ЖБАЛ), реже требовались бронхолитики. Итоги 8 недель лечения оказались вполне удовлетворительными и во 2-й группе. Для контроля за эффективностью лечения можно использовать цитологические характеристики ЖБАЛ, число нейтрофилов и коэффициент нейтрофилы к альвеолярным макрофагам (Н/АМ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Bist A.S. In: Chronic obstructive pulmonary disease. — Seville, 1995.
2. Muller O.// J. of Antibacterial Chemotherapy/ — 1993. — Vol. 31. — P. 173—146.
3. Pare P.D. In: Chronic obstructive pulmonary disease. — Seville, 1995.
4. Stockley R.A. In: Chronic obstructive pulmonary disease. — Seville, 1995.

Поступила 03.03.97.

VALIDITY AND EFFICIENCY OF INGACORT TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

V.M. Sukhov, A.S. Kuzmin, N.S. Chernichova, A.A. Vizel

S u m m a r y

As many as 42 patients with chronic obstructive bronchitis, 24 men and 18 women were treated with Ingacort during 8 weeks. 30 patients with clinical signs of lower respiratory ways infection were given Asitromicin (Sumamed) for 5 days. All patients were divided into two groups depending on age and duration of the disease. Ingacort is recommended as a basic therapy for patients with chronic obstructive bronchitis.